

AUS DER UNIVERSITÄTS-FRAUENKLINIK BASEL

(Direktor: Prof. Dr. med. Th. Koller)

Arbeit unter Leitung von P. D. Dr. med. R. Wenner

Akutes Hydramnion

Vier Fälle bei Zwillingschwangerschaft

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde an der Medizinischen Fakultät
der Universität Basel

vorgelegt von

PETER MÜLLER

Luzern

AUS DER UNIVERSITÄTS-FRAUENKLINIK BASEL

(Direktor: Prof. Dr. med. Th. Koller)

Arbeit unter Leitung von P. D. Dr. med. R. Wenner

Akutes Hydramnion

Vier Fälle bei Zwillingschwangerschaft

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde an der Medizinischen Fakultät
der Universität Basel

vorgelegt von

PETER MÜLLER

Luzern

Von der medizinischen Fakultät Basel genehmigt
auf Antrag von

HERRN PROF. DR. MED. TH. KOLLER

22. Juni 1948.



MEINEN LIEBEN ELTERN

Herrn Prof. Dr. med. Th. Koller danke ich bestens für die freundliche Ueberlassung des Themas und des dazugehörigen Materials.

Für das Entgegenkommen und die verständnisvolle Unterstützung, die ich durch Herrn P. D. Dr. med. R. Wenner während meiner Arbeit erfuhr, möchte ich ebenfalls an dieser Stelle meinen herzlichsten Dank aussprechen.

Die als Hydramnion bezeichnete Vermehrung des Fruchtwassers über eine Menge von zwei Litern ist immer wieder Gegenstand eingehender Untersuchungen gewesen. Neben den praktisch wichtigen ungünstigen Auswirkungen auf den Geburtsverlauf und die Prognose für das Kind, war von besonderem Interesse die Aetiology und die daraus sich ergebende Therapie.

Eine ganz besondere Stellung kommt dabei dem akuten Hydramnion zu. Das in seinem ganzen Verlauf wohl charakterisierte Krankheitsbild muss allerdings zu den geburtshilflichen Raritäten gezählt werden, und *Driscoll* (1945) hat in der Literatur bloss 90 Fälle gefunden, davon 40 seit 1914.

Beim gewöhnlichen Hydramnion entwickelt sich die übermässige Fruchtwassermenge gewissermassen proportional zur Dauer der Schwangerschaft. Das Hauptsymptom, die unverhältnismässige Vergrösserung des Uterus, stellt sich allmählich ein, die sich daraus ergebenden Beschwerden durch die Verdrängung äussern sich in der Regel durch Schmerzen, Atemnot und Pulsbeschleunigung. Bei der Geburt wird schliesslich der überdehnte Motor seine Arbeit oft nur mangelhaft und unter vermehrtem Zeitaufwand leisten können.

Im Gegensatz zu diesem langsam sich entwickelnden Krankheitsbild steht das dramatische Geschehen des akuten Hydramnion. In einer bisher völlig normalen Schwangerschaft tritt häufig im 4.—7. Monat innerhalb weniger Tage eine rasche Vermehrung des Fruchtwassers auf, deren Auswirkung im Grunde zwar die gleichen Symptome wie das gewöhnliche Hydramnion verursacht, der Zeitfaktor aber eine ganz andere Rolle spielt. Es tritt keine langsame Gewöhnung der Patientin an das enorme Uterusvolumen ein, vielmehr werden die Verdrängungserscheinungen rasch so bedrohlich, dass eine Frühgeburt eingeleitet werden muss, wenn diese nicht schon spontan erfolgt.

Die Ursachen des Hydramnion sind nun sicher nicht einheitlich und in ihren Einzelheiten nicht geklärt. Auffallend aber war schon immer der hohe Prozentsatz, der verbunden mit einer Zwillingsschwangerschaft auftrat und entsprechend zu verschiedenen Theorien Anlass gab. Die im Zusammenhang mit der Untersuchung der Kreisläufe von Zwillingsplazenten gemachten Feststellungen

scheinen uns einen Weg zu weisen, um in diesen Fällen das Hydramnion zu erklären. Da Browne (1942) gefordert hat, alle Beobachtungen über akutes Hydramnion zu veröffentlichen, halten wir es für angezeigt, vier Krankengeschichten zu besprechen, um so mehr als es sich offensichtlich um eine Häufung handelt, indem drei dieser akuten Fruchtwasservermehrungen relativ kurz nacheinander, nämlich innert 9 Monaten beobachtet wurden, und zwar in allen Fällen in Verbindung mit Zwillingsschwangerschaft, wobei in den Krankengeschichten auf Grund der Eihautuntersuchung immer von eineiigen Zwillingen die Rede ist. Wie Wenner (1948) darlegt, kann aber diese Eineiigkeitsdiagnose mit Sicherheit nicht vor dem 4. Lebensmonat gestellt werden, und da in unseren Fällen dieser Zeitpunkt nie erreicht wurde, können wir die Eineiigkeit wohl für wahrscheinlich, nicht aber für bewiesen halten. (Vergleichsweise seien die Geburtenzahlen der Klinik für das Jahr 1946 erwähnt, nämlich 2707, davon 37 Zwillinge.)

Fall 1 (Journal Nr. 2505/1946).

Frau M., eine vierzigjährige IV-Para. Ihre Mutter ist an einer Brustfellentzündung gestorben, der Vater und ein Bruder an unbekannter Ursache. Acht gesunde Geschwister. Als Kind hat Pat. Rubeolen durchgemacht, mit 25 Jahren wurde sie appendektomiert. Menarche 15jährig, regelmässig alle 4 Wochen menstruiert, Dauer 8 Tage mit starker Blutung. Verheiratet seit 1926. 1927 und 1936 normale Geburten zu Hause, 2 Monate gestillt. 1939 Geburt in einem Spital in Frankreich, 1 Monat gestillt. Letzte Periode Ende 4. 1946, Kindsbewegungen Ende 9. 1946. Zu Beginn des 10. 1946 traten starke Schmerzen im linken Oberbauch auf, die am 13. 10. 1946 im ganzen Bauch so unerträglich werden, dass Pat. die Poliklinik aufsucht und am 14. 10., also in der 24. Schwangerschaftswoche ins Spital aufgenommen wird. Sie ist afebril, in mittelmässigem Ernährungs- und Allgemeinzustand, zeigt eine Tachycardie von 112. Geräusche sind über dem Herzen nicht zu hören, dagegen eine Akzentuation des 1. Mitraltones. Die Lungen sind perkutorisch und auskultatorisch ohne Besonderheiten. Eine Struma ist nicht vorhanden, an den Beinen ausgedehnte Varizen und angedeutete Oedeme. Im Urin: Eiweiss schwach positiv, Zucker negativ, im Sediment spärlich Leukozyten und Epithelien. Stuhlgang regelmässig. Blutdruck 120/75, HB 73 %. Der Bauchumfang beträgt 101 cm. Nabelhöhe 18 cm. Nabel-Prozessus xiph. 20 cm. Beckenmasse: 26/30/33/20. Der Bauch ist rund, die Bauchdecke straff gespannt, der Nabel nicht verstrichen. Striae sind vorhanden. Der Fundus steht in der Mitte zwischen Nabel und Proz. xiph. Herztöne können keine gehört werden, dagegen sind Kindsbewegungen vorhanden. Bei der Rektaluntersuchung wird das kleine Becken leer gefunden. Das angefertigte Röntgenbild ergibt Zwillinge, ca. 24 cm lang, kein Anhaltspunkt für eine Missbildung, Hydramnion. Am 15. 10. ist der Puls 130, Temperatur 36,7, diese bleiben ziemlich konstant. Der Bauchumfang ist immer noch 101 cm. Gegen die Schmerzen werden bei salzloser Diät zweimal ein Cibalgin Supp. gegeben. Am folgenden Tag ist der Bauchumfang 102 cm, Pat. bekommt ausser Cibalgin dreimal 1 Tabl. Calcium-Diuretin, das in der Folge bis zum 20. 10. weitergegeben wird. Am 17. 10. ist der Bauchumfang

102,5 cm. Eine Aschheim-Zondeck'sche Reaktion ergibt positiven Ausfall. Am 18. 10. wird neben Spasmalgin und Dolantin Supp. gegen die andauernden Schmerzen eine Therapie versucht mit: Digalen, Calcium intravenös 10 ccm und Perandren 25 mgr. Der Bauchumfang bleibt 102,5 cm. Es stellt sich aber Erbrechen ein. Am 19. 10. ist der Umfang 102 cm, steigt aber am folgenden Tag wieder auf 103 cm, ebenso 103 cm am 21. 10. Da keine Besserung erzielt wird, die Schmerzen aber weiter andauern, bekommt die Pat. nur noch Dolantin und Somnokal. Der Bauchumfang steigt jetzt auf 105 cm bei auftretendem Erbrechen und starken Dyspnoe, sodass am 23. 10., also in der 26. Woche die Indikation zur Einleitung der Frühgeburt gestellt wird. Um 09.00 Uhr wird 0,3 und 10.00 Uhr 0,5 Pituitrin gegeben. 11.00 Uhr 0,3 Thymophysin und um 12.00 Uhr 0,5 Chinin. Da keine Wehen eintreten, wird um 17.30 Uhr mit einem Troicart eine vaginale Punktion vorgenommen. Es fließt zuerst langsam Fruchtwasser ab, dann aber plötzlicher Eihautriss, worauf sich 6 Liter Flüssigkeit entleeren. Der Bauchumfang beträgt nur noch 91 cm. Ein Röntgenbild zeigt jetzt einen Foeten in Steiss- den andern in Kopflage. 17.45 Uhr treten Wehen auf; 18.00 Uhr eine starke Blutung von ca. 200 ccm, die aber von selbst steht. Die Geburt macht keine Fortschritte, sodass um 19.00 Uhr 0,5 Chinin und eine Stunde später 0,3 Thymophysin gegeben werden. 20.30 Uhr presst die Frau und 20.50 Uhr kommt aus erster Beckenendlage ein toter männlicher Foet zur Welt. Er ist serös imbibiert, misst 28 cm und wiegt 360 g. Es stellt sich eine zweite Blase, die gesprengt wird, worauf der zweite tote Foet, ebenfalls serös imbibiert, 31 cm lang, 740 g schwer aus zweiter Hinterhauptslage geboren wird.

Am 5. Tag nach der Geburt tritt eine oberflächliche Thrombophlebitis des linken Oberschenkels auf, Pat. bleibt bis zum 15. 11. bettlägerig und wird am 22. 11. in gutem Allgemeinzustand entlassen. Der Bauch ist weich, Uterus am obern Symphysenrand, Wochenfluss gering blutig. Der am 26. 10. ausgeführte Wassermann ist negativ. Am 30. 10. wurden Pat. und ihr Ehemann untersucht, beide haben Rhesus-positives Blut.

Die Sektion der beiden Foeten gibt keinen für die Aetiologie des Hydranton wesentlichen Befund, namentlich keine Missbildung. Leider sind die Organgewichte nicht verzeichnet, doch lässt die Beschreibung keinen wesentlichen Unterschied vermuten. Bei beiden entspricht die Herzgrösse der Leichenfaust, die Nieren werden als mittelgross bezeichnet, Oberfläche und Parenchym blass. Die Blase des kleinern, also hydramniotischen Foeten ist klein geschrumpft, mit dicker Wandung, die des grösseren mittelgross mit engem Lumen. Im Magen des letzteren etwas reichlicher Schleim. Im Dickdarm beider Foeten mässig Mekonium; keine Angaben über das Vorhandensein von Lanugobestandteilen.

Die Placenta wiegt 800 g. Sie ist vollständig, von rundlicher Form, 22×18×2,5 cm. Die Nabelschnüre beider Foeten inserieren lateral, 2—3 cm vom Rand entfernt. Die Nabelschnur des grösseren Kindes ist dicker, mehr gewunden und sulzreicher. Die Gefässe dieser Placenta können injiziert werden. Auf der Seite des kleinen Kindes gelingt es nicht, in die Arterie der Nabelschnur zu gelangen, doch hat man beim Spülen der Arterien des grossen Foeten das Gefühl, dass eine Verbindung der beiden Kreisläufe besteht. Jedoch geht beim Einfüllen einer roten, öligen Kontrastlösung in dieses Gefäss nichts auf den anderen Kreislauf über. Beim Einfüllen einer blauen Kontrastlösung in die Venen des kleinen Kindes kann wieder keine Verbindung nachgewiesen werden, ebenso nicht beim Einfüllen der blauen Lösung in die Venen des grossen Kindes. Mit einer sehr dünnen Injektionsnadel wird versucht, direkt in die oberflächlichen Arterien des kleinen Kindes in der Gegend der vermuteten Anastomose zu injizieren, was jedoch nicht gelingt. Darauf wird ein

bereits gefülltes Gefäss auf der Seite des grossen Kindes in der Gegend der Anastomose unterbunden und dann mit einer dünnen Nadel gegen die Verbindung hin injiziert. Unter diesem vermehrten Druck kann jetzt eine sichere Verbindung festgestellt werden.

Durch das dünne Gefäss geht fast nur Oel, da sich die rote Mennige entsprechend der Schwere schon setzt, bevor sie in das dünne Gefäss gelangt. Auf der Seite des kleinen Kindes können nur wenige Gefässe gefüllt werden, da sie durch die Injektionsversuche verletzt sind. Es besteht aber eine sichere Verbindung der beiden Kreisläufe, die anfänglich nicht durchgängig war.



Fall 2 (Journal Nr. 265/1947).

Frau Bu., eine 26jährige Zweitgebärende. Beide Eltern leben und sind gesund, die Pat. selbst war nie ernstlich krank. Menarche mit 12 Jahren, regelmässig alle 4 Wochen Menstruation von 6—8 Tagen, mässige Blutung, Krämpfe. Im April 1946 erste Geburt, ohne Komplikationen, doch stirbt das Kind nach 3 Wochen (Spina bifida). Letzte Periode 8. 8. 1946, voraussichtlicher Termin 18. 5. 1947. Zu Beginn der Schwangerschaft viel Erbrechen, im 3. Monat eine leichte Blutung. Am 17. 12., also in der 19. Woche geht Pat. erstmals zur Kontrolle in die Sprechstunde. Der Befund ist normal, Uterus entspricht der 18.—19. Woche. Die Lage des Kindes kann nicht bestimmt werden, Kindsbewegungen wurden bisher nicht verspürt. Blutdruck 120, Eiweiss und Zucker im Urin negativ. Am 28. 12. steht der Fundus bereits 3 Querfinger über dem Nabel, die Lage kann immer noch nicht bestimmt werden, und auch die Rek-

taluntersuchung gibt keinen sicheren Befund. Im Urin findet sich eine Spur Eiweiss, Zucker negativ. Am 20. 1. 1947 kommt die Pat. wieder in die Sprechstunde, es wird jetzt ein Röntgenbild angefertigt, das Zwillinge von ca. 24 cm Länge zeigt. Die Diagnose auf akutes Hydramnion wird gestellt. Herztöne sind keine hörbar, dagegen spürt die Pat. heftige Kindsbewegungen. Der Puls ist rasch, im Urin immer noch eine Spur Eiweiss, im Sediment mässig Leukozyten und Epithelien, keine Zylinder. Die Untersuchung auf Rhesusfaktor fällt bei Pat. und Ehemann positiv aus. Am 24. 1. 1947 tritt Pat. ins Spital ein. Am 26. 1., also in der 25. Woche springt 06.10 Uhr die Blase, der Bauchumfang beträgt 93 cm. 06.30 Uhr Wehenbeginn, 07.05 Presswehen, 07.10 Geburt des ersten, 07.55 Uhr die des zweiten toten Kindes. Die Placenta wird 09.55 Uhr nach Credé gelöst.

Am 3. Tag p. partum tritt Temperatur bis 38,6 auf, die auf Elkosin nach 5 Tagen wieder verschwindet, und die Pat. kann am 14. Tag nach der Geburt entlassen werden.

Die Foeten haben eine Länge von 25,5 und 23,5 cm. Der grössere weist eine Cheilo-Gnato-Palatoschisis mit Fehlen der Uvula auf. Die Placenta ist etwas zerrissen, es kann kein Injektionspräparat hergestellt werden. Die eine Nabelschnur inseriert marginal, die andere velamentös. Es lassen sich deutliche Gefässverbindungen zwischen den beiden Insertionsstellen nachweisen.

Fall 3 (Journal Nr. Gyn. 706/1946).

Frau Ba., eine 32jährige II.-Para. Ihre Mutter sei an Lungenschwindsucht gestorben, der Vater ist gesund. Eine Schwester des Vaters hat Zwillinge geboren. Pat. selbst hatte als Kind Masern, Keuchhusten und Scharlach. Vor zehn Jahren eine Gelbsucht, vor 6 Jahren eine Herzklappenentzündung. Menarche mit 13 Jahren, 3—4wöchentlich starke Menstruation von 8—10 Tagen. 1938 normale Geburt, seither mit Rücksicht auf ihre Herzbeschwerden nach Knaus-Ogino. Letzte Periode 3. 1. 1946, voraussichtlicher Termin 13. 10. 1946. Am 22. 2. tritt im Anschluss an eine ärztliche Untersuchung eine Blutung auf, die aber nur kurz dauert. Mitte März erneute Blutung, die andauert, nie stark ist. Da gleichzeitig der Bauchumfang sehr stark zunimmt, besteht der Verdacht auf eine Blasenmole, und die Pat. wird am 25. 4. 1946, also in der 16. Woche eingewiesen. Die Grösse des Uterus entspricht dem 6.—7. Monat. Der Bauchumfang beträgt 92 cm; es werden keine Herztöne gehört, auch spürt die Frau keine Kindsbewegungen. Ein EKG ergibt normalen Befund, auskultatorisch ist über der Spitze ein präsysolisches Geräusch festzustellen. Der Blutdruck beträgt 120/75. Es besteht eine Anämie bei 2,9 Mill. Erythrozyten und 59% HB. Im Urin Eiweiss und Zucker negativ, im Sediment spärlich Leukozyten, Epithelien, grampositive Stäbchen und vereinzelte grampositive Kokken. Es wird sofort ein quantitativer Aschheim-Zondeck ausgeführt, der aber bereits bei 3000 Mäuseeinheiten negativ ausfällt, was die Blasenmole als unwahrscheinlich erscheinen lässt. Am 29. 4. wird deshalb eine Röntgenaufnahme gemacht, die aber, am Anfang der 17. Woche kein eindeutiges Resultat ergibt. Der Bauchumfang beträgt 92 cm. Am 3. 5. wird die Aufnahme wiederholt, und es wird im kleinen Becken ein kindliches Skelett von ca. 24 cm Länge erkannt, ein zweiter Foet ist nicht sichtbar. Die Diagnose auf Hydramnion wird gestellt. Am 9. 5. beträgt der Bauchumfang bereits 97 cm, es besteht immer noch eine leichte

Blutung, Herztöne können nicht gehört werden, Pat. hat einen ständigen Druck im Abdomen. Am 10. 5. wird versucht, die Geburt einzuleiten, mit Rizinus, dreimal 0,5 Chinin und dreimal 0,3 Thymophysin, aber ohne Erfolg. Ebenso bleibt ein gleicher Versuch am folgenden Tag ohne Wirkung. Der Bauchumfang am 12. 5. ist auf 99 cm angestiegen, Wehen sind keine vorhanden. Da Pat. keine besondern Beschwerden aufweist, wird zugewartet und am 17. 5. ein drittes Röntgenbild angefertigt, das nun die Zwillingschwangerschaft erkennen lässt. Darauf wird die Pat. am 20. 5. auf eigenen dringenden Wunsch nach O. entlassen. Der Fundus steht 2 Querfinger über dem Nabel, der Bauchumfang beträgt 103 cm, foetale Teile sind nicht fühlbar, Muttermund geschlossen. Nach den brieflichen Mitteilungen der Pat. traten schon nach 3 Wochen Beschwerden auf. Der Leibesumfang nahm ständig zu, sodass Pat. schliesslich nicht mehr gehen konnte. Alle 2 Tage soll ihr Umfang um 0,5—1 cm zugenommen haben. Am 12. 7. 1946 treten Wehen auf, und am 14. 7., also in der 28. Woche, wird die Pat. im Spital in O. aufgenommen. Der Bauchumfang beträgt jetzt 117 cm, der Uterus steht am Rippenbogen, der Muttermund ist fingerdurchgängig. Blutdruck 130/75, starke Oedeme, im Urin Eiweiss und Zucker negativ. Herztöne sind oberhalb des Nabels hörbar. Beckenmasse 26/30/33/21 cm. Temperatur 37,2, Puls 88. Wehenbeginn am 14. 7. um 13.00 Uhr. Am 15. 7. wird um 06.55 Uhr die Blase gesprengt, es entleeren sich über 4 Liter Fruchtwasser. Unmittelbar anschliessend wird ein nicht hydramniotischer toter Knabe von 1150 g und 37 cm Länge aus Querlage geboren, und zwar *conduplicato corpore*, er ist schwarz-rot verfärbt. Um 06.55 Uhr erfolgt die Geburt des hydramniotischen Zwillings, nachdem die Nabelschnur vorgefallen war. Es ist eine vollkommene Fusslage, welche nach Bracht entwickelt wird. Dieser Knabe lebt, er wiegt 1300 g und misst 39 cm, allerdings ist er weiss asphyktisch und stirbt nach 35 Minuten. 07.10 Uhr wird die Placenta ausgestossen; die eine Nabelschnur inseriert velamentös, die des hydramniotischen Zwillings lateral. Weitere Angaben über die Eihautverhältnisse fehlen. Das Puerperium verläuft normal.

Fall 4 (Journal Nr. 186/1942).

Frau J., eine 36jährige II-Para. Ihr Vater litt an einem Diabetes, starb an einer Pneumonie. Mutter gesund. Die Pat. selbst hat keine schweren Krankheiten durchgemacht. Menarche mit 12 Jahren, unregelmässig 5—6wöchentlich menstruiert, mittelstark, mit starken Krämpfen. 1939 normale Geburt im Frauenspital Basel. Letzte Periode 1. 8. 1941. Kindsbewegungen Anfang Dezember. Am 25. 12. 1941, also am Ende der 22. Woche, kommt es zu einer starken Zunahme des Leibesumfanges, und zwar innerhalb eines Tages. Es treten Krämpfe im Abdomen auf, vor allem nachts. Die Miction ist erschwert, Pat. ist obstipiert. Am 16. 1. 1942 kommt es zu einer kleinen Blutung, und da die Krämpfe im Abdomen andauern, wird Pat. eingewiesen. Sie ist afebril, in gutem Ernährungszustand. Länge 154, Gewicht 61 kg. Herz und Lungen sind auskultatorisch und perkutorisch ohne Besonderheiten. Blutdruck 110/70. Im Urin eine Spur Eiweiss, Zucker negativ. Beckenmasse: 25/28/20. Der Bauch ist kugelig, Umfang 101 cm, Nabel verstrichen, Bauchdecken trommelfellartig gespannt. Nabelhöhe misst 18 cm, Nabel-Proc. Xiph. 22 cm. Der Fundus Uteri steht am Rippenbogen, es können keine Einzelheiten getastet werden, ebenso sind keine kindlichen Herztöne wahrnehmbar.

Die wehenartigen Bauchschmerzen und die Schlaflosigkeit werden mit 1 cem Pantopon bekämpft. Am 17. 1. ebenfalls 1 cem Pantopon und ein Belladonna Supp., bei gleichem Zustand. Am 18. 1. 1942, also in der 25. Woche, kommt es

05.30 Uhr zu einer kleinen Blutung. Ein Blasensprung konnte nicht festgestellt werden, und 05.55 Uhr erfolgt die Totgeburt eines 23 cm langen, 260 g schweren weiblichen Foeten. Pat. wird auf den Gebärsaal verlegt, wo 06.50 die 2. Blase gesprengt wird, und eine Fruchtwassermenge von über 5 Liter gemessen werden kann. 07.00 Uhr erfolgt die Geburt des 29 cm messenden und 600 g schweren weiblichen Foeten, der anfänglich etwas wimmert, nach 20 Minuten aber stirbt. Die Sektion beider Kinder ergibt keinerlei Missbildung. Die Plazenta wird um 07.15 Uhr bei guter Wehentätigkeit geboren, sie wiegt 500 g, misst 20×19×1 cm und ist vollständig. Die eine Nabelschnur inseriert marginal, die andere velamentös. Die Prüfung der Eihäute ergibt Monochoriaten-Diamnion. Verbindung der Kreisläufe sind makroskopisch nicht feststellbar.

Wochenbettverlauf normal. Entlassung am 10. Tag.

Soweit unsere Fälle. Es handelt sich also um akutes Hydramnion, bei dem es in der 25., resp. 26. und 28. Woche zur Geburt kommt. Jedesmal ist die Schwangerschaft durch wahrscheinlich eineiige Zwillinge kompliziert, einmal zudem noch durch eine Missbildung des einen Foeten. An Hand der Literatur soll nun ein Ueberblick über die Frage des Hydramnion gegeben werden, der erlaubt, diese vier Fälle in ihrer Eigenart zu erkennen.

Häufigkeit des Hydramnion

Hinselmann (1925) hält 0,5 bis 1 % für die Norm, und zwar auf Grund von Vergleichen verschiedener Angaben aus der Literatur. Neuere Zahlen aus einer Klinik liegen von *Elsner* (1939) vor, und zwar bezifferten sie sich von 1922—38 auf 171, was einem Prozentsatz von 2,09 entspricht. In der amerikanischen Literatur gibt *De Lee* (1943) 0,5 % an. Unterschiede müssen sich zwangsläufig ergeben, denn die Angaben in den Krankengeschichten sind häufig nicht genau, wie ja die Fruchtwassermenge überhaupt nicht exakt gemessen werden kann. Es handelt sich oft um rein subjektive Angaben, wie «sehr viel, enorm», etc., und es wird sich die Schwierigkeit stellen, die Abgrenzung zwischen Norm und Hydramnion vorzunehmen. Auch für die Definition des Hydramnion ist keine einheitliche Grenze gezogen, die Angaben schwanken zwischen 1,2 und 3 Litern, und so ist es eher erstaunlich, dass die Prozentangaben über die Häufigkeit nicht weiter auseinandergehen.

Aetiologie

Unterschiedlicher sind dagegen die Angaben, wenn es sich um die Ursachen des Hydramnion handelt. *Krahula* (1921) fand bei 219 Fällen in 29,6% Zwillinge. *Floris* (1923) bei 224 Fällen 14,2% und *Elsner* (1939) bei 171 nur 10%. Während bei *Floris* keine Angaben über Ein- oder Zweieiigkeit bestehen, sagt *Krahula*, dass diese ungenau seien, und dass sich keine Regel ableiten lasse. *Vouktschewitch* (1927) dagegen hat bei 51 zweieiigen Zwillingen nur ein Hydramnion beobachtet, während er bei 22 eineiigen deren 10 fand. *Gaetgens* (1936) hatte bei 45 Hydramnionfällen 11mal Zwillinge, 7 davon waren eineiig. Alle diese Zahlen weisen jedenfalls daraufhin, dass ein ursächlicher Zusammenhang zwischen dem Hydramnion und der Zwillingsschwangerschaft gesucht werden muss. Nun kann aber auch bei einer Zwillingsschwangerschaft ein Hydramnion auftreten, das seine Ursache in einem Faktor hat, der ohne die besonderen Verhältnisse bei Gemelli schon allein die Fruchtwasservermehrung hervorrufen würde, und es ist deshalb kurz auf die verschiedenen Möglichkeiten von Hydramnion einzugehen. *Goodall* (1938) hat 2 grosse Gruppen unterschieden:

1. Durch Infektion des Amnionsackes hervorgerufene.
2. Durch fehlerhafte Herz- und Nierenentwicklung oder erworbene placentare venöse Undurchgängigkeit.

Ein Drittel der ersten Gruppe weist sekundär Missbildungen auf, von denen wieder 20% Zeichen von Amnioninfektion aufweist. *Goodall* macht diese Infektion überhaupt verantwortlich für die Entstehung von Missbildungen. *Rivett* (1946) macht ebenfalls eine Einteilung in 2 Gruppen: Bei 50% Anencephalus, Spina bifida, Oesophagusmissbildung, Hydrocephalus und Zwillinge. Bei den restlichen 50% findet er keine Ursache!

Diese beiden neueren Einteilungsmöglichkeiten zeigen, dass die aetiologische Klassierung mindestens problematisch ist, und es sei deshalb die Klassierung von *Hinselmann* (1925) angeführt, die er im Handbuch von *Halban-Seitz* gibt: 1. Hydramnion bei grossem Kind, 2. bei Diabetes mellitus, 3. nach lokalem Trauma, 4. bei foetalen Missbildungen, 5. bei eineiigen Zwillingen, 6. durch Stauung im foetalen Kreislauf, 7. durch Stauung im mütterlichen Kreislauf (?), 8. bei Chorionangiom, 9. bei maternem Hydrops oder Nierenerkrankungen (?), 10. bei Syphilis. *Hinselmann* schreibt, dass es nicht möglich sei, vermehrte Produktion oder verminderte Resorption zu unterscheiden, und dass die Kenntnisse über die Amnionflüssigkeit überhaupt noch sehr dürftig seien.

Entstehung des Fruchtwassers. Von den beiden Hauptmöglichkeiten, foetale Urinabsonderung und Sekretion durch die Fruchtsackwand, schreibt *Hinselmann*: «Wir sind in der glücklichen Lage, am Ende einer mühseligen Entwicklung dieser uralten Frage zu stehen», und zwar habe das Fruchtwasser seine Quelle nicht im foetalen Urin. Seine Ansicht stützt sich vor allem auf *Wagner* (1913), der den Inhalt von Ektasien des Harntraktes bei Verschluss der untern Harnwege untersuchte, und feststellte, dass es sich gar nicht um Urin handelte. Ferner durch den Fall *Sallingers* (1875): Hydramnion bei gleichzeitigem Verschluss der Harnwege und *Ludwigs* (1895): Akute Vermehrung des Fruchtwassers nach Absterben des Foeten. Aber ebenso entschieden erklärt *Carrell* (1927): Wenn verbunden mit eineiigen Zwillingen, besteht kein Zweifel, dass der foetale Urin mit der Vermehrung der Flüssigkeit zu tun hat, und die gleiche Ansicht vertritt *Holland* in seinem Handbuch. Dass unter pathologischen Bedingungen die foetale Niere tatsächlich eine Fruchtwasservermehrung verursachen kann, das mögen wohl die Versuche von *Wolff* (1904) beweisen, denn er fand bei trächtigen Kaninchen, denen er die Nieren exstirpierte, eine eindeutige Vermehrung des Fruchtwassers. *Mayer* (1929) hat die bestehenden Ansichten über die Entstehung des Fruchtwassers in der wohl noch heute gültigen Form zusammengefasst:

1. Die Nichtbeteiligung des Urins ist umstritten.
2. Aktive Beteiligung des Amnionepithels aus anatomischen (histologische Funktions- und Sekretionsbilder) und physikochem. Gründen.
3. Saftquelle sind die kindlichen Gefässe, der intervillöse Raum wird diskutiert.
4. Von den kindlichen Gefässen als Saftquellen sind es vor allem das placentare Amnion, aber auch das Nabelschnuramnion.

Hydramnion bei Missbildung

Da in unserem Fall 2 eine Missbildung vorliegt, sei vorerst auf diese Möglichkeit der Hydramnionogenese hingewiesen. *Sallinger* (1875) hat von 80 Fällen 11 schwere Missbildungen gefunden. *Seitz* (1904) führt dabei die Fruchtwasservermehrung auf direkte Ausscheidung seröser Flüssigkeit aus Wirbelkanal und Hirnventrikel zurück, oder auf die seröse Ausschwitzung der ihrer

Epidermis beraubten Stellen. *Siebel* (1907) fand 23,9 %, *Lau* (1921) 12 %, *Elsner* (1939) 8 % Missbildungen. *Cramer* (1913) hat besonders auf die Möglichkeit hingewiesen, dass das Hydramnion durch das Fehlen des Schluckaktes beim Anencephalus, und in gleichem Sinne bei Wolfsrachen, bei Oesophagus- und Duodenalverschluss zustandekommen könne. Was nun besonders Hasenscharte und Wolfsrachen, der in unserem Fall vorliegt, anbetrifft, finden sich bei *Lau* unter den 25 Missbildungen (von 14650 Geburten) 9 mit Hydramnion. Der einzige Fall von Wolfsrachen aber bei den 16 Missbildungen ohne gleichzeitiges Hydramnion. *Lau* hatte übrigens 5 Anencephalen, und diese wiesen alle ein Hydramnion auf, sodass die Vermutung nahe lag, es sei eine obligatorische Komplikation dieser Missbildung. Dem stehen aber die Zusammenstellungen von *Earland* (1899) gegenüber, der unter 30 Anencephali nur 16mal ein Hydramnion fand.

Cramer schreibt, dass er bei Oesophagus-Verschluss immer ein Hydramnion gefunden hat, oder dann aber eine Kommunikation zwischen Trachea und unterem Oesophagus, die eine Fruchtwasserresorption auf diesem Weg gestattet. Gleichzeitig gibt er an, dass keine Angaben über Amnionbestandteile im Darm gemacht wurden, und auch in der neueren Literatur fanden wir keine entsprechenden Hinweise. Dagegen berichtet *Parneix* (1947) von einem Hydramnionfall mit blind endendem Oesophagus, bei dem aber die Trachea so breit mit der untern Speiseröhre kommunizierte, dass Milch, die durch eine Magenfistel eingegeben, aus der Nase erbrochen wurde. In diesem Fall könnte man also annehmen, hätte der Foet auch Gelegenheit gehabt, Fruchtwasser zu verschlucken. Auch hier fehlen die Angaben über Lanugobestandteile im Darm. Uebrigens hat *Piaszek* (1947) eine Arbeit über die Trinkmenge des Foeten veröffentlicht, und darin die Ansicht vertreten, dass die Menge des getrunkenen Wassers bis zum 8. Monat unbedeutend sei, nachher mindestens 1—2 Liter betrage. Die Berechnungen wurden durch Zählen von Lanugohaaren gemacht, und sind nach den Angaben des Verfassers selbst, ungenau. Sollten sie sich aber als zutreffend erweisen, würde das wohl gegen die Theorie *Cramers* sprechen, für den allerdings die viel eindrücklicheren Resultate über die Trinkmenge von *Ehrhard* (1937) und *de Snoo* (1939) bestehen. *Ehrhard* hat kolloidales Thorium ins Fruchtwasser injiziert. Nach 15 Stunden musste eine Sektio gemacht werden, worauf fast die gesamte Menge Thorium im Magendarm des Foeten gefunden wurde, und das bei einer Schwangerschaft im 6. Monat. *De Snoo* hat zuerst mit Saccharin, später mit Metylenblau die Fruchtwasserzirkulation ebenso eindeutig konstatiert. Wenn also

eine Missbildung bei gewissen Hydramnionfällen sicher ursächlich beteiligt ist, so glauben wir doch, dass in unserem Fall 2 die Palatoschisis zu vernachlässigen ist. Uebrigens hat ja die betreffende Frau bei der ersten Geburt (Spina bifida) keinerlei Zeichen von Hydramnion aufgewiesen.

Hydramnion bei Zwillingschwangerschaft

1882 hat *Schatz* über einen Fall von Hydramnion bei gleichzeitiger Verminderung des Fruchtwassers des zweiten Zwillings berichtet, und damit eine Reihe von Beiträgen eröffnet, die die Kreislaufverhältnisse der Placenta erörterten. In dem von ihm benannten 3. Kreislauf gehen Arterien des einen Zwillings in Kapillaren und dann Venen des andern über, sodass es zu einer Transfusion kommt. Daneben bestehen direkte Anastomosen zwischen Venen und solche zwischen Arterien, die aber nach *Schatz* keine Transfusion erlauben, vielmehr Druckunterschiede der beiden Kreisläufe ausgleichen sollen. Nach *Schatz* transfundiert der, der primär günstigeren arteriellen Zufluss zum 3. Kreislauf hat, und er verliert dadurch gegenüber dem Empfänger an Ernährungsmöglichkeiten, während jener plethorisch wird und hypertrophiert. Durch Erhöhung des venösen Blutdrucks kommt es zu allgemeinen Oedemen, Höhlenhydrops und Leberhypertrophie. Das Hydramnion entsteht im wesentlichen durch vermehrte Urinsekretion.

Küstner (1883) sagt, dass es durch die bessere arterielle Versorgung des 3. Kreislaufes nicht zu einer dauernden Hypertrophie des einen Zwillings kommen kann, da es durch diese Hypertrophie zu einer Umkehr der Transfusion kommen muss, und er fordert deshalb zusätzlich eine primäre Zirkulationserschwerung für den einen Foeten, z. B. eine insertio velamentosa. Der Foet mit dieser Stigmatisierung wird also mehr Blut erhalten, sein Herz wird hypertrophieren, der venöse Abfluss zum stärkeren Herzen wird besser sein, die arterielle Welle wird ins Placentargebiet des schwächeren Foeten übergreifen. Wird das hypertrophierte Herz schliesslich insuffizient, kommt es wie bei der Dekompensation des Erwachsenen zum Hydrops und hier zu Hydramnion. *Werth* (1882) nimmt an, dass das Amnionepithel vermehrt von der Mutter aufgenommene Flüssigkeit ausscheidet. *Ahlfeld* (1911) bestreitet die Bedeutung des 3. Kreislaufes, ebenso die des foetalen Urins. Er sucht die Erklärung bei Missbildungen. *Forssell* (1912) nimmt als

Ursache des Hydramnions eine venöse Stase an, die zu Veränderung des Amnion-Epithels führt, dieses wirke nämlich hemmend und kontrollierend auf die Fruchtwasserbildung, und bei seiner Schädigung falle diese Wirkung weg. Die Ursache der Stase aber könne verschieden sein, z. B. eine Endarteriitis. *Forssell* gibt aber gleichzeitig an, dass die Placentaabschnitte des hydramniotischen Zwillings grösser sind, und dass es denkbar wäre, dass diese Verteilung für die Entstehung des Hydramnion eine Rolle spiele. *Mutel* und *Vermelin* (1928) haben die placentaren Zirkulationsverhältnisse weiter untersucht und ihnen die Hauptbedeutung für die verschiedene Entwicklung der beiden Foeten zugemessen. Während *Schatz* die Ungleichheit immer für eine erworbene, im Zusammenhang mit der Anastomosen-Entwicklung hält, ist *Mutel* der Ansicht, dass auch noch die Verteilung des embryonalen Vitellus und später Zirkulationsstörungen durch übermässige Nabelschnurdrehung, Knoten, insertio velamentosa, ferner durch Blutungen, Nephropathie und Lues mitbestimmend sind. In fünf von 10 Hydramnionfällen bei eineiigen Zwillingen ist der kleinere Foetus hydramniotisch, und für diese Tatsache gibt die Theorie von *Schatz* keine Erklärung. Sie selbst suchen sie dadurch zu geben, dass sie einen aktiven und einen passiven Spender unterscheiden. Der aktive Spender transfundiert sein Blut mittelst Arterien, die er in den Kreislauf des Empfängers sendet. Unabhängig von der primitiven Vitellus-Verteilung und der Grösse des Foetus, wird die Ungleichheit in der Zirkulation sich immer in der gleichen Richtung auswirken. Das Herz von A, dessen Blutwelle bis ins Gebiet von B reicht, wird hypertrophieren, und zwar unabhängig von seiner allgemeinen Entwicklung. Durch das vermehrte Blutvolumen, das bei B durch die ständige Transfusion entsteht, wird der Blutdruck steigen, A aber muss diesen Druck ständig überwinden. Dieser gesteigerten Anforderung wird das Herz von A nicht folgen können, infolge der Dekompensation kommt es zu Leber- und Nierenschaden mit Ascites (Foetalkreislauf) und Hydramnion (Placentarkreislauf). Der arterielle Spender A wird also bei der Dekompensation immer in der hydramniotischen Blase sein, gleichgültig, ob er grösser, kleiner oder gleich gross ist wie B.

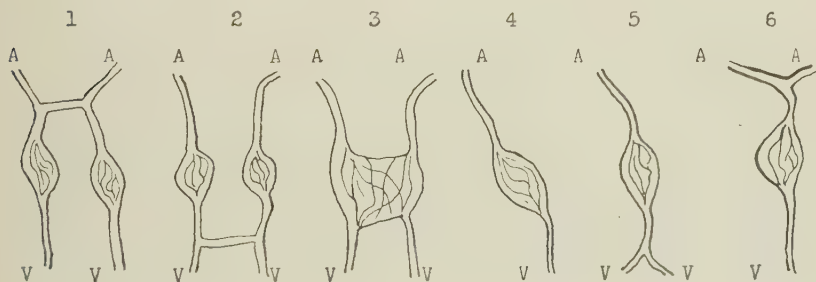
A ist dagegen passiver Spender, wenn B eine Vene in das Gebiet von A sendet, die Zirkulation von A wird dadurch wenig gestört sein, und wie sein ursprüngliches Volumen gewesen sein mag, durch den ständigen Blutverlust wird er sich weniger entwickeln können, sein Herz hat keine grosse Arbeit zu leisten, da seine Blutwelle strikte auf sein Placentargebiet beschränkt bleibt. Dagegen wird B plethorisch, sein rechtes Herz vor allem dilatiert,

und es kommt zur Bildung eines oedematösen Foetus und des Hydramnion. Dies ist der Beginn der Dekompensation, die schliesslich zum plötzlichen Herzstillstand führen würde. Ob nun A grösser, kleiner oder gleich gross ist wie B, immer wird der Empfänger B der hydramniotischen Blase angehören.

Die oberflächlichen Anastomosen können nach *Mutel* und *Vermelin* nicht transfundieren, sie spielen die Rolle eines Sicherheitsventils, das die normale Schwangerschaft erlauben soll.

Hinselmann (1925) hält die Gefässverhältnisse für die Ursache des Hydramnion und fasst die Ansicht früherer Autoren so zusammen, dass die erste Ungleichheit in der Entwicklung dadurch zustandekommt, dass die Zwillinge nicht genau die Hälfte der späteren Basalis für sich beanspruchen, und sobald nun die Ernährung nur mehr durch diese Basalis erfolgt, wird der eine bessere Bedingungen besitzen, durch seinen höheren Blutdruck wird er sich Teile des Gefässgebietes des Schwächeren aneignen; die Grenze der beiden Kreisläufe wird sich verschieben und den schon stärkeren noch mehr begünstigen. Das grössere Schlagvolumen führt zu einem kräftigeren Filtrationsdruck, Chorion und Amnion sind besser durchsaftet, das Amnion-Epithel wird zu vermehrter Sekretion angeregt. Als Ursache des akuten Hydramnion bezeichnet *Hinselmann* in Anlehnung an *Küstner* und *Scheib* (1908) die Herzinsuffizienz des plethorischen Zwillinges, die gefolgt ist von einer Stauungs-Transsudation.

Wenner (1947), der Placenten eineiiger Zwillinge röntgenologisch, vor allem aber auch durch Herstellung von Korrosionspräparaten untersuchte, fand im Gegensatz zu *Schatz* und auch *Mutel* und *Vermelin*, die die Anastomosen fast für die Regel halten, nur in ca. $\frac{4}{5}$ Gefässverbindungen zwischen den Placenten. Von den theoretisch geforderten Typen



fand Wenner alle, mit Ausnahme von 6, was die Angabe der französischen Autoren widerlegt, dass die Kotyledonen des 3. Kreislaufes immer scharf abgetrennt einem Kreislauf zugeteilt seien und nicht etwa beiden. Aber gerade diese Anastomosen-Typen und noch mehr ihre Kombinationen gestalten die Auswirkungen auf die Foeten komplizierter, als *Mutel* und *Vermelin* es annahmen, und dass schliesslich die oberflächlichen Anastomosen zu keiner Transfusion führen sollen, ist aus kreislauf-dynamischen Ueberlegungen nicht einzusehen. Bei einer arteriellen Anastomose wird jedenfalls immer vom Orte höheren Druckes zu dem niederen Druckes Blut fliessen, und zwar umso mehr, je grösser, vor allem bei der Interferenz der Herzaktionen, der Druckunterschied ist. Ebenso werden durch venöse Anastomosen zu dem Herzen die grösseren Blutmengen zurückfliessen, das ein grösseres Angebot bewältigen kann. Arterielle und venöse Anastomosen können also allein wohl eine Transfusion bewerkstelligen, in ihrer Kombination aber z. B. 1 und 2, können sie sich auch bei ungleicher Herzkraft gegenseitig ausgleichen.

Die Anastomosen 4,5 und 6 müssen für sich allein transfundieren, ob es aber zu einer Ungleichheit des gesamten Kreislaufes kommt, das hängt allein von der Summe aller transfundierenden Anastomosen ab, und die zu bestimmen, ist uns z. Zt. keine Methode bekannt. Beizufügen ist noch, dass es sich nicht um ein starres Röhrensystem eines Experimentes handelt, sondern um funktions-tüchtige Blutgefässe, wodurch die Verhältnisse sicher nur noch komplizierter, nicht aber übersichtlicher werden.

Wenn wir nach *de Snoo* (1937) annehmen, dass sich die Anastomosen bei der Entwicklung der Placenta verändern, vor allem sich trennen, können wir uns vorstellen, dass auch ein vorher besser entwickelter Foetus durch eine allein noch bestehende Kommunikation dem kleineren Zwilling so viel transfundiert, dass dieser dekompenziert und ein akutes Hydramnion entsteht. *De Snoo* gibt als Zeitpunkt der hauptsächlichsten Veränderungen den 4. und 5. Monat an, was mit den Angaben von *Hinselmann* über das Auftreten des akuten Hydramnion übereinstimmt. In unseren Fällen dagegen kam es in der 25., 26. und 28. Woche durch das unaufhalt-same Hydramnion zur Geburt. Aus dem Gesagten scheint es uns also erklärbar, wie bei eineiigen Zwillingen ein akutes Hydramnion entstehen kann, wenn es auch absolut keine obligate Erscheinung bei Zwillingen zu sein braucht, und wir können deshalb die Ansicht von *Driscoll* (1945) nicht ganz teilen, wenn er sagt, dass keine der Theorien über die Hydramnionogenese das akute Auftreten erkläre. Unterschiedliche Auffassungen können allerdings

auch darin bestehen, ob ein Hydramnion als akut zu bezeichnen ist. *Driscoll* reserviert die Bezeichnung für die Fälle, in denen die Fruchtwasservermehrung innerhalb weniger Tage eintritt und er sagt, dass er bei der Zusammenstellung der Krankengeschichten seit 1914 auf eine grosse Zahl gestossen sei, die eigentlich als subakut zu bezeichnen seien. Ueberhaupt sei es weniger die rasche Zunahme der Fruchtwassermenge, als das plötzliche Auftreten der durch sie ausgelösten Symptome. Wir möchten nun diese Fälle als akutes Hydramnion bezeichnen, bei denen es in einem frühen Zeitpunkt in der Schwangerschaft, also 4. bis 7. Monat zu einer so dramatischen Fruchtwasservermehrung kommt, dass therapeutisch eingegriffen werden muss.

Symptome des Hydramnion

Im Vordergrund steht das mächtig vergrösserte Uterusvolumen, das in keiner Weise der Entwicklung der Schwangerschaft entspricht. Dazu kommt das unheimlich schnelle Wachstum, das innerhalb von Tagen, gelegentlich sogar von Stunden zu objektiv messbaren Veränderungen des Bauchumfanges führt. Durch die Grösse des Uterus kommt es zu einer wesentlichen Verschiebung des Verhältnisses zwischen thorakalen und abdominalem Innendruck. Die Exkursion des Zwerchfells wird eingeschränkt, es kommt zu einer Beeinträchtigung der Herzaktion. Die Patientin wird orthopnoisch, der Puls frequent. Frühzeitig treten Schmerzen im Oberbauch auf, die sich auf das ganze Abdomen ausbreiten, gegen Sacrum und gelegentlich bis in die Oberschenkel ausstrahlen. Heftiges Erbrechen gesellt sich gewöhnlich dazu. Die Bauchdecken sind straff gespannt, es können deshalb Kindsteile auch bei fortgeschrittener Schwangerschaft schlecht gefühlt werden, ebenso sind die kindlichen Herztöne oft nicht hörbar. Der Bauchumfang in Nabelhöhe ist selbstverständlich abhängig von der Grösse der Frau und vom Zeitpunkt der Gravidität, er bewegt sich etwa zwischen 90 und 150 cm. Blutdruckveränderungen und Urinbefunde sind nicht spezifisch für das Hydramnion, ebensowenig Oedeme, die ihre Ursache überwiegend in anderen Faktoren haben. *Wolff* (1894) berichtet von einem Fall, bei dem Fieber auftrat, und zwar regelmässig ein Schüttelfrost am Morgen, dann Fieberanstieg bis 40 Grad. Nach Fehlgeburt im 5. Monat hörten diese Temperaturen schlagartig auf, ohne dass eine andere Ursache gefunden worden wäre. Aehnliches berichtet *Henkel* (1919) über ein Hydramnion,

bei dem kein Grund für das andauernde Fieber vorhanden war, und das verschwand, als durch Punktion 750 ccm Fruchtwasser abgelassen worden war, um sich dann bei Wiederauftreten des Hydramnion erneut einzustellen.

Ueber den Zeitpunkt des Auftretens des Hydramnions wurde schon berichtet. Während aus der Literatur eine Bevorzugung des 4. und 5. Monats hervorgeht, trat bei uns das Hydramnion nur einmal im 4. Monat auf, 3mal dagegen im 6., und die Geburt erfolgte in allen 4 Fällen im 7. Monat.

Diagnose

Sie mag in vielen Fällen leicht zu stellen sein, aber sicher können ebenso leicht Fehler unterlaufen. *Morel* (1946) schreibt, dass von allen Autoren die Schwierigkeit der Diagnose anerkannt wird. *Orthner* (1925) laparotomierte unter der Diagnose Ovarialcyste, findet aber ein Hydramnion mit Zwillingen. *Farrenridge* (1924) berichtet über einen Fall, der als akute Appendicitis eingewiesen wird, er selbst stellt die Diagnose auf Hydramnion und wird zusätzlich von Zwillingen überrascht. *Wetterwald* (1925) hat 8 Fälle aus der Literatur und einen eigenen zusammengestellt, bei denen ein Hydramnion angenommen wurde, bei der Blasensprengung sich aber eine normale Menge Fruchtwasser entleert und schliesslich eine Ovarialcyste gefunden wird. *Calatozzolo* (1934) stellt bei einem Hydramnion die Diagnose auf vorzeitige Plazentalösung, während *Courtois* (1938) die umgekehrte Fehldiagnose stellt.

Driscoll (1945) hält überhaupt eine nicht zu Tage tretende Blutung für die wichtigste Differentialdiagnose. Als solche sind noch zu erwähnen Blasenmole, Uterusruptur, Ascites.

Ausser den oben angeführten Symptomen ist ein wichtiges diagnostisches Hilfsmittel das Röntgenbild, insofern, als es die beiden grössten Gruppen von Hydramnion, Anencephali und Gemelli erfasst, und bei ihrem Vorhandensein sehr für Hydramnion spricht. Die ersten Diagnosen auf Anencephalis wurden von *Kayser* (1914) und *Case* (1917) gestellt. *Kayser* sagt, dass im 3. und 4. Monat noch kein sicherer Befund erhoben werden könne, *Teplick* und *Blumberg* (1946) halten eine Diagnose vor der 18. Woche für unmöglich. Die früheste Erkennung gelang ihnen in der 25. Woche, von weiteren 14 Hydramnionfällen der Literatur gelang der Nachweis 1mal in der 26., je 3mal in der 28., 30. und 32. und je 2mal

in der 36. und 40. Woche. Eine möglichst frühzeitige Diagnose ist wünschenswert, damit die entsprechende Therapie, resp. die Unterbrechung ausgeführt werden kann. So berichtet *Lantuéjoul* (1947) von einem Fall, bei dem das Hydramnion schon im 6. Monat auftrat, die Einweisung und Röntgendiagnose des Anencephalus aber erst im 10. Monat erfolgte. Was der Frau, die eine Fruchtwassermenge von 14 Litern aufwies, in jeder Beziehung hätte erspart werden können, ist einleuchtend. *Ottow* (1940) macht auf die Möglichkeit aufmerksam, den häufig gleichzeitig bestehenden Hydrops röntgenologisch festzustellen, und zwar durch die in verschiedenen Lagen auftretende Schwimmerhaltung des Foeten, die allerdings von *Warnekros* (1919) auch bei nicht hydropischen Früchten gefunden wurde. Im Zusammenhang mit diesem Hydrops wurde natürlich auch die Rhesusinkompatibilität vermutet, nach *Rivett* (1946) scheint sie aber nirgends eine Rolle zu spielen, auch wenn sie vorhanden ist.

Therapie

Die Therapie des Hydramnions bei Zwillingen lässt sich nicht gesondert betrachten, da immer die Möglichkeit besteht, dass die Fruchtwasservermehrung ihre Ursache noch in einem andern Faktor hat.

Von Kausaltherapie ist wohl nur zu sprechen, wenn eine Erkrankung der Mutter vorliegt, die das Hydramnion verursacht. Zu nennen wären Lues, Diabetes mellitus, Herz- und Nierenerkrankungen, wobei zu beachten ist, dass in diesen Fällen die Ätiologie nicht als bewiesen betrachtet werden darf. So berichtet *Wormser* (1920) von einer Frau, die dreimal ein Hydramnion durchgemacht hat, in der 4. Gravidität verordnet der Arzt Sublimatpastillen, mit dem Erfolg, dass tatsächlich kein Hydramnion auftritt. Bei der 5. und 6. Gravidität versucht *Wormser* diese Medikation wieder, beide Male aber kommt es zur Fruchtwasservermehrung und Tod des Kindes. Die Untersuchung der Foeten und beider Eltern ergibt keinen Anhaltspunkt für eine Lues. Die Beurteilung eines einmaligen Erfolges muss also sehr vorsichtig geschehen, wie in den Fällen von *Vignes* (1933), der mit Calomel Supp. und Lipiodol i. m., sowie *Audebert* und *Ribat* (1934), die nach erfolglosem Versuch mit Bettruhe und Diät mit Quecksilbercyanat einen sichtbaren Erfolg verzeichneten. *Wormser* versuchte auch das von *Hirst* (1904) empfohlene Kalium chloratum, doch ohne Erfolg. Ebenso ist über

Novasurol nichts Positives zu berichten. *Romaniello* (1937) hat es bei 5 Fällen angewandt, ohne dass er eine Verminderung des Fruchtwassers beobachten konnte, nur eine gewisse Entwässerung des mütterlichen Gewebes trat ein.

In einer vorläufigen Mitteilung berichten *Abrams* (1946) über Erfolg mit Ammoniumchlorid in täglichen Dosen von 90 grains (ca. 5,4 g). Weitere Untersuchungen werden gemacht.

Im Zusammenhang mit der Beeinflussung des Wasserhaushaltes ist auf die Ausführungen *Schuberts* (1940) hinzuweisen, die er im Anschluss an eine Arbeit von *Klotz* (1939) gemacht hat. *Klotz* berichtet über Fälle von Hypophyseninsuffizienz, bei der unter anderem eine Erschlaffung des Uterus auftreten soll. Durch Medikation von Praephyson gelang es ihm diese Erschlaffung in graviditate aufzuheben und das Volumen des Uterus wesentlich zu verkleinern. *Schubert* weist nun darauf hin, dass eine dauernde Volumveränderung durch den Tonus der Uterusmuskulatur unmöglich sei, dass die Schwankung der Uterusgrösse demnach nur durch Veränderung des Inhaltes zustande kommen kann, und da das Fruchtwasser die einzig variable Grösse darstellt, muss das Praephyson seine Verminderung hervorgerufen haben. *Schubert* schreibt, wenn seine Folgerungen richtig sind, hat *Klotz* auf Grund einer falschen Theorie ein Mittel für die Behandlung des Hydramnion gefunden, dem man bisher machtlos gegenüberstand. Bei einem der Fälle von *Klotz* liegt die Diagnose Hydramnion tatsächlich nahe: Eine Gravida im 6. Monat weist einen Fundusstand bis zum Rippenbogen auf, nach neuntägiger Behandlung mit Praephyson nur mehr gut bis zum Nabel. *Schubert* würde deshalb den Versuch bei Hydramnion mit Hypophysenvorder- oder Mittellappenpräparaten für aussichtsreich halten. Weitere Angaben über diese Möglichkeit waren in der Literatur nicht mehr zu finden. Dagegen muss an die Beziehung von Corpus luteum- und Follikelhormon zum Wasserhaushalt gedacht werden. *Bayer* (1941) berichtet über die Hemmung des antidiuretischen Effekts des Hypophysenvorderlappens durch Corpusluteum. Andererseits hemmt das Follikulin die Diurese, was bei Diabetes insipidus festgestellt wurde. *Bayer* nimmt eine Wirkung über die Corpora mammilaria an, die ihrerseits den Wasser-Salzhaushalt beeinflussen. Ob tatsächlich ein Zusammenhang besteht, könnte eine Hormonbestimmung bei Hydramnion zeigen, jedenfalls aber kann beim Versuch, mit Lutocyclin die Schwangerschaft zu erhalten, das Hydramnion auch auf diesem Weg günstig beeinflusst werden.

Ob eine medikamentöse Beeinflussung des Foeten möglich ist, wurde nicht erprobt. *De Snoo* (1937) hat sie in Erwägung ge-

zogen, allerdings nicht über den Umweg des mütterlichen Blutes, sondern durch Injektion von Medikamenten ins Fruchtwasser, wobei er vor allem an Vitamine und Hormone dachte. Krankheiten des Kindes jedenfalls, die das Hydramnion verursachen, sind so selten, dass eine praktische Medikation nicht möglich ist. *Geerling* (1932) hat 10 Fälle der Literatur gesammelt, bei denen eine kindliche Peritonitis gefunden wurde, und er glaubt, dass sie zur Stauung im Kreislauf und in der Folge zu Hydramnion geführt hat.

Eine Therapie auf ganz anderer Basis ist die Punktion. Angegeben wurde sie schon im 18. Jahrhundert, seither ist sie immer wieder empfohlen, aber auch abgelehnt worden. *Schatz* gibt sie 1882 an, und zwar die Punktion durch die Bauchdecken, nicht mehr als 500 ccm, aber wiederholt, bis 15mal, allerdings berichtet er über keine eigenen Erfahrungen. Er empfiehlt sie, da es kein Mittel gäbe, bei eineiigen Zwillingen die Zirkulation zu beeinflussen, deshalb nur die planmässige Punktion der Patientin Erleichterung verschaffe. *Seitz* (1904, 1916) schreibt, dass dieses Verfahren nicht ungefährlich sei, und deshalb mit Recht allgemein verlassen wurde. *Nijhoff* (1907) empfiehlt die Punktion durch die Bauchdecken nur, wenn die hydramniotische Blase vaginal nicht erreichbar ist. Die normale Fruchtblase im Muttermund erkennt er daran, dass bei bimanueller Untersuchung sich diese Blase nicht anspannt, wenn er von aussen auf die Bauchdecken drückt. *Meurer* (1906) zieht die vaginale Punktion vor, und wenn auch allgemein gilt, dass diese einer Blasensprengung gleichkommt, hat er doch eine Schwangerschaft noch 7 Wochen erhalten können. *Henckel* (1919) ist wieder für die abdominale Punktion, und zwar wählt er als Einstichstelle die Parasternallinie, handbreit über der Symphyse, während *Nijhoff* unmittelbar unter dem Nabel punktierte. *Krahula* (1921) verwirft den abdominalen Weg wieder als zu gefährlich, und er hält den vaginalen allein für richtig. *Boursier* und *Gautret* (1923) und *Wieloch* (1927) punktieren wieder abdominal, letzterer in Narkose, um eine plötzliche Drucksteigerung durch Bauchdeckenspannung zu verhindern. Eine Zusammenfassung seiner Resultate bei abdominaler Punktion gibt *Rivett* (1933). Von 10 behandelten Fällen waren 5 Zwillingsschwangerschaften, diese seien kurz wiedergegeben.

1. In der 38. Woche: 2 Punktionsversuche ergeben Blut, beim 3. werden 30 Unzen abgelassen, nach 5 Tagen 21 Unzen, am 10. Tag erfolgt die Geburt eines toten und eines lebenden Kindes. Die Plazenta weist keine Spuren von Verletzung auf, der Tod des einen Foeten kann nicht auf die Punktion zurückgeführt werden.

2. In der 35. Woche: 5,75 pints werden abgelassen, es erfolgt sofort die Geburt eines toten und eines lebenden Zwillings.

3. In der 25. Woche: Von zwei Orten werden 36 und 53 Unzen abgelassen, 14 Wochen später erfolgt die Geburt normaler Zwillinge, ohne dass das Hydramnion wieder aufgetreten wäre.

4. In der 25. Woche: Von zwei Orten werden 2,5 und 3,5 pints abgesaugt, in der 31. Woche erfolgt Frühgeburt von Zwillingen.

5. In der 34. Woche: Von zwei Orten absaugen von 25 und 55 Unzen, 7 Wochen später normale Zwillingsgeburt.

Mayer (1937) berichtet ebenfalls über seine Erfahrungen mit der Punktionsbehandlung. Die Indikation stellt er nur von der Seite der Mutter, wenn die Verdrängungserscheinungen bedrohlich werden. An Stelle der Unterbrechung durch Blasensprengung soll immer die abdominale Punktion versucht werden. Gelingt es, Zeit zu gewinnen und den Foeten sich zur Lebensfähigkeit entwickeln zu lassen, ist es gut, kommt es aber trotzdem zur Geburt, ist gar nichts verloren, denn die Gefahr für die Mutter ist äusserst gering. Als besondere Indikation erwähnt er noch die Punktion zur Verhinderung eines Nabelschnurvorfalles und vor einer Sektio, um das Herz während der Beckenhochlagerung zu entlasten und um eine Ueberschwemmung mit Fruchtwasser zu verhindern, die eventuell die Asepsis gefährden könnte. Mayer verwendet einen Punktionsstrocant und wählt die Medianlinie in der Mitte zwischen Nabel und Symphyse, und zwar in Lokalanästhesie. Um das Auftreten von Wehen zu verhindern gibt er pophylaktisch Pantopon. Die Menge, die er ablässt, schwankt zwischen 850 ccm und 3750 ccm. Prognostisch lässt sich nicht sagen, ob das Hydramnion wieder auftritt, und wann die Geburt erfolgt, ist ebenso unsicher und nicht unbedingt abhängig vom Zeitpunkt in der Gravidität. So kommt es bei zwei Zwillingen im 7. Monat das einmal nach Ablassen von 3700 ccm nach 7 Tagen zur Geburt, das andere Mal bei 3500 ccm dagegen erst in 10 Wochen. Bei diesem letzten Fall litt die Mutter an einem Vitium cordis und hätte ohne Punktion die Schwangerschaft wohl niemals überstanden. Rivett hat bis 1946 50 Fälle durch Punktion behandelt, hält aber die Zahl für zu klein, um ein abschliessendes Urteil geben zu können. Seine Technik ist folgendermassen: Eine Stunde vor der Operation gibt er Omnopon + Scopolamin. Durch Palpation an der auf dem Rücken liegenden Frau stellt er einen Ort fest, wo keine kindlichen Teile zu fühlen sind. Die Stelle, gewöhnlich oberhalb des Nabels, wird jodiert, und durch einen kleinen Hautschnitt eine Kanüle, wie sie zur Lumbalanästhesie verwendet wird, eingestochen. Er verbindet

sie mit einer Saugpumpe und lässt so möglichst viel Fruchtwasser ab. Hat er den Eindruck, dass noch eine grössere Menge nicht abgesaugt wurde, wiederholt er die Punktion von einer andern Stelle aus. Die grösste abgelassene Menge gibt er mit 7,5 Litern an. Um die Wehen weiterhin zu verhindern, wird wiederholt Morphin gegeben. In den meisten Fällen stellt sich das Hydramnion in 3—4 Wochen wieder ein, worauf erneut punktiert wird. In einigen Fällen bleibt das Hydramnion nachher aus, ohne dass dafür eine Erklärung gefunden werden kann. *Rivett* setzt sich auch mit den Einwänden auseinander, die gegen seine Methode geltend gemacht werden. Die Gefahr der Keimverschleppung in den Uterus durch die abdominale Punktion hält er sicher für geringer, als bei vaginalem Vorgehen, da die Vaginalschleimhaut wohl kaum sicher desinfiziert werden kann. Dass durch die Punktion der mütterliche Darm verletzt werden soll, ist ausgeschlossen, da bei einem so gewaltigen Uterus, der Darm unfehlbar nach oben gedrängt ist. Die Möglichkeit des Anstechens uteriner Gefässe besteht, doch hält sie *Rivett* für bedeutungslos; unangenehm wäre es höchstens, wenn die Kanüle durch ein Gerinnsel verstopft würde! Die Verletzung des Foeten kann durch sorgfältige Palpation und vorsichtiges Einführen der Kanüle verhütet werden. Die Gefahr der provozierten Placentarablösung bei Punktion durch die Placenta hindurch hält der Autor für sehr klein. In den Fällen, bei denen es zur Ablösung kam, ergab die genaue Prüfung der Placenta eine ausgedehnte, fibröse Veränderung, die als Ursache viel mehr ins Gewicht fällt. *Goldschmidt* (1924) berichtet von einem solchen Fall von vorzeitiger Lösung nach Punktion, über einen Befund an der Placenta ist allerdings nichts bemerkt, ausserdem verwendete er einen dickeren Troicart.

Rivett berichtet gleichzeitig von einem Fall, bei dem er in der 30. Woche 9 pints abliess, und 9 Wochen später die normale Geburt erfolgte. In einem andern Fall hat er in der 21. Woche, nachdem der Uterus innerhalb 14 Tagen bis zum Rippenbogen angestiegen war und im Röntgenbild keine Missbildung festgestellt wurde, 7 pints abgelassen. Nach 3 Wochen Wiederauftreten des Hydramnion, es werden 9 pints und nach weiteren 4, resp. 6 Wochen werden je 11 pints abgesaugt, zusammen also 38 pints, was ca. 21 Litern entspricht. 10 Tage nach der letzten Punktion erfolgt die Spontangeburt eines toten und eines lebenden Zwillings, welcher gut gedeiht.

Die vaginale Punktion führt gewöhnlich rascher zur Geburt und wird angewandt, wenn eine Unterbrechung beabsichtigt ist. Jedemfalls ist das abdominale Vorgehen zu einem Zeitpunkt, da die Kin-

der noch nicht lebensfähig sind, eher erfolgversprechend. Ganz ähnlich wie in unserem Fall 1 punktiert *Rhenter* (1946) ein akutes Hydramnion im 6. Monat vaginal, worauf 2 nicht lebensfähige Kinder geboren wurden, und man kann sich fragen, ob nicht eine Punktion durch die Bauchdecken hätte versucht werden sollen.

Garipuy (1946) berichtet von einer Zwillingsschwangerschaft, bei der er im 4. Monat wegen akutem Hydramnion zweimal die vaginale Punktion versuchte, ohne Fruchtwasser aspirieren zu können, dass aber in der Folge, die spontane Geburt der Foeten erfolgte. Es trat ferner eine Peritonitis auf, die der Autor selbst auf die Manipulation am Gebärmutterhals zurückführt.

Massgebend für die Art der einzuschlagenden Therapie ist die schon erwähnte Diagnose einer möglichen Missbildung, weshalb systematisch bei jedem Hydramnion ein Röntgenbild angefertigt wird. Dass bei einer nicht lebensfähigen Frucht sofort die Geburt eingeleitet ist, darüber sind sich alle Autoren einig. Nicht nur medizinische, sondern soziale und vor allem auch psychologische Erwägungen lassen es deshalb wünschenswert erscheinen, eine solche Missbildung möglichst früh zu erkennen, wie das bei einem Anencephalus mit absoluter Sicherheit möglich ist.

Dass aber die Diagnose der Missbildung und die folgende Entfernung der Früchte mit wesentlichen Schwierigkeiten verbunden sein kann, illustriert der Fall von *Dondi* (1946), nachdem im 6. Monat mehrere Liter Fruchtwasser abgegangen waren, die Geburt aber keine Fortschritte machte, wurde vom Arzt, der eine Steisslage feststellte und die Extraktion versuchte, ein Fuss abgerissen. Im Spital wurde dann durch Eingehen in den Uterus eine Zwillingsschwangerschaft mit Missbildung festgestellt. Doch alle Versuche, die Geburt vaginal, auch mit der Craniotomieschere zu beenden, blieben erfolglos, und schliesslich wurde die Sektio ausgeführt. Die Patientin konnte nach 3½ Wochen entlassen werden!

Wie eingangs erwähnt, muss es als Zufall gewertet werden, wenn 4 Fälle von akutem Hydramnion in so kurzer Zeit in der gleichen Klinik zur Beobachtung kommen. Dass aber alle diese Fälle mit einer Zwillingsschwangerschaft verbunden sind, muss wohl auf einen aetiologischen Zusammenhang hinweisen. Wie aus der Literatur hervorgeht, sind die Möglichkeiten sehr vielgestaltig, das Ueberwiegen der Zwillingsschavidität ist aber unbestritten, und es liegt auf der Hand, dass die Ursache des Hydramnions in den eigentümlichen Gefässverläufen gesucht wird. Die Kenntnisse über die kreislaufdynamischen Verhältnisse an den Placenten sind allerdings zur Zeit noch nicht genügend, um eine endgültige Erklärung

für die Fruchtwasservermehrung zu geben. Dass aber die Besonderheiten bei eineiigen Zwillingen eine ausschlaggebende Rolle spielen können, glauben wir bestimmt annehmen zu dürfen. Wie von den meisten Autoren angenommen wird, handelt es sich beim Hydramnion um eine Stauungstranssudation infolge Dekompensation eines Zwillings, hervorgerufen durch die Unausgeglichenheit der beiden Kreisläufe, die auf Grund einseitiger Transfusion durch ihre besonderen Anastomosen zustande kommen kann. Wodurch der Zeitpunkt des Auftretens dieser Dekompensation bestimmt wird, ist nicht sicher, eine Erklärung kann man aber darin erblicken, dass die Verbindungen der beiden Placentarkreisläufe im Verlauf der Schwangerschaft Veränderungen erfahren und dass z. B. eine Anastomose, die das hämodynamische Gleichgewicht garantierte, bei der immer mehr sich geltend machenden Trennung der Placenten plötzlich ausfällt, und es zur massiven Transfusion, Dekompensation und zum Hydramnion kommt. Es muss deshalb die Aufgabe weiterer Untersuchungen sein, diese Anastomosen bei eineiigen Zwillingsplacenten systematisch zu prüfen, und zwar sollte neben der Röntgenuntersuchung die Herstellung von Korrosionspräparaten herangezogen werden, die allein einen eindeutigen Einblick in die Gefässverhältnisse erlaubt.

Zusammenfassung

Unter akutem Hydramnion verstehen wir die Fruchtwasservermehrung, die innerhalb weniger Tage oder Wochen im wesentlichen durch Verdrängungserscheinungen zu einem solchen Krankheitsbild führt, dass, gewöhnlich im 4.—7. Monat, eine Fehlgeburt erfolgt oder eingeleitet werden muss. Vier solche Fälle kamen kurz nacheinander im Frauenspital Basel zur Beobachtung, und zwar alle vier verbunden mit Zwillingsschwangerschaft. Bei Fall 1 handelt es sich um eine 40jährige Viertgebärende, bei der in der 26. Woche durch vaginale Punktion die Geburt herbeigeführt wird. Beide Kinder sind tot, die Untersuchung der Placenta ergibt eine arterielle Anastomose. Fall 2 ist eine 26jährige Zweitgebärende, bei der es in der 25. Woche zur spontanen Frühgeburt kommt. Das eine der beiden toten Kinder weist einen Wolfsrachen auf. Bei Fall 3 erfolgt die Geburt nach Sprengung der Blase in der 28. Woche, das eine Kind lebt, aber nur während 35 Minuten. Bei Fall 4 ebenfalls Einleitung der Frühgeburt durch Blasensprengung,

und zwar in der 25. Woche; ein Kind tot, das andere lebt nur 20 Minuten.

In der Literatur wird die Häufigkeit des Hydramnion mit 0,5 bis 1 % angegeben, wobei eine Vermehrung des Fruchtwassers über 1,2—3 Liter als Hydramnion bezeichnet wird.

Für die Aetiologie ist keine einheitliche Erklärung möglich. Auffallend ist aber der grosse Prozentsatz von Zwillingsschwangerschaften, und diese bilden die grösste Gruppe der 10 von *Hinselmann* angeführten.

Für die Bildung des Fruchtwassers ist in erster Linie das Amnion-Epithel verantwortlich zu machen, die Beteiligung der fötalen Nieren kommt nur unter pathologischen Bedingungen in Frage. Neben den Zwillingsschwangerschaften sind es die Missbildungen, die eine grössere Gruppe bilden. Wie weit das Fehlen des Schluckapparates dabei für das Zustandekommen des Hydramnion eine Rolle spielt, indem kein Fruchtwasser getrunken wird, ist nicht eindeutig erwiesen. Jedenfalls ist es unwahrscheinlich, dass ein Wolfsrachen, wie in Fall 2 aetiologisch ins Gewicht fällt.

Ueber die Bedeutung der Placentarkreisläufe bei eineiigen Zwillingen für das Auftreten des Hydramnion hat zuerst *Schatz* geschrieben. Seine Theorie wurde vor allem von *Küstner* ausgebaut und besagt, dass es durch Transfusion des Blutes auf einen Zwilling bei diesem zu einer Dekompensation mit anschliessender Stauungs-Transsudation kommt. *Ahlfeld* hält die Missbildungen für die Ursache und spricht dem 3. Kreislauf von *Schatz* die Bedeutung ab, während *Forssell* die Veränderungen am Amnion-Epithel in den Vordergrund stellt. *Mutel* und *Vermelin* haben die Theorie von *Schatz* aufgenommen, sie unterscheiden zusätzlich einen aktiven und einen passiven Blutspender und wollen damit erklären, dass der hydramniotische Zwilling, sowohl der grössere, gleich grosse oder kleinere sein kann. Die von *Wenner* gefundene Anastomose-Typen geben die Möglichkeiten für eine Transfusion besser wieder, und man kann sich vorstellen, dass bei einer Veränderung der Gefässeverbindung im Verlauf der Schwangerschaft plötzlich ein Hydramnion auftritt.

Bei den Symptomen ist in erster Linie kennzeichnend die Grösse des Uterus, die in keinem Verhältnis zur Dauer der Gravidität steht, ferner das messbar rasche Wachstum, das plötzlich zu schweren Verdrängungserscheinungen bei der Mutter führt.

Für die Diagnose ist besonders wichtig das enorme Uterusvolumen bei entsprechender Anamnese, doch muss auch an Ovarialcyste, Ascites oder vorzeitige Plazentalösung gedacht werden.

Ein wertvolles Hilfsmittel ist das Röntgenbild, da es die beiden grössten Gruppen von Hydramnion, Zwillinge und Missbildungen erkennen lässt, und dadurch gewisse Anhaltspunkte für die Therapie gegeben sind.

Die medikamentöse Behandlung ist erfolgversprechend, wenn es sich um eine beeinflussbare Erkrankung der Mutter handelt, so bei Lues oder Diabetes. Ueber die Behandlungserfolge mit Ammoniumchlorid stehen die endgültigen Resultate noch aus, und über systematische Behandlung mit Hypophysenpräparaten fehlen die Angaben. Günstig wird der mütterliche Wasserhaushalt auch durch Corpus luteum beeinflusst. Medikamentöse Einwirkung auf den Foeten wurde praktisch nicht erprobt.

Die Punktionstherapie wird in zwei Hauptmodifikationen geübt: Abdominal und vaginal, wobei schon Schatz die erstere empfohlen hat. Im Lauf der Zeit ist immer wieder die eine oder andere bevorzugt worden, zur Zeit ist es vor allem Rivett, der durch quantitatives Absaugen durch die Bauchdecken recht gute Erfolge berichtet. Die vaginale Punktion, wie sie heute gewöhnlich ausgeführt wird, kommt praktisch der Blasensprengung gleich, sie führt zur Geburt, was durch abdominales Vorgehen in einem grösseren Prozentsatz verhindert werden kann.

Wir sehen in der eigenartigen Anastomosierung die Möglichkeit des Ueberwiegens eines Plazentarkreislaufes mit nachfolgender Transfusion und einseitigem Hydramnion bei eineiiger Zwillingsschwangerschaft. Eine systematische Untersuchung der entsprechenden Plazenten wird deshalb als wünschenswert erachtet.

Literaturverzeichnis

- Abrams*, Am. Journ. Obst. and Gynaec. **52**, 299, 1946.
Ahlfeld, Zt. f. Geb. u. Gyn. **69**, H. 1, 1911.
Audebert et Ribat, Bull. Soc. d'Obstét. et Gynéc. **23**, 595, 1934.
Bayer, Geburtsh. u. Frauenheilkunde, **3**, 436, 1941.
Boursier et Gautret, Bull. Soc. d'Obst. et Gynéc. **12**, 389, 1923.
Browne, Ante-natal and Post-natal Care, 1942, London, Churchill zitiert bei Driscoll.
Calatozzolo, Riv. d'ostet. et ginec. pract. **16**, 119, 1934.
Carrell, Am. Journ. Obst. and Gynaec. **13**, 243, 1927.
Case, zitiert bei Naujoks, Zbl. f. Gyn. **52**, 1818, 1928.
Courtois, Rev. gén. de clin. et de thérapie, **52**, 693, 1938.
Cramer, Mon. f. Geb. u. Gyn. **38**, 291, 1913.
Dondi, A. di Ostet. e Ginec. **51**, 349, 1946.
Driscoll, Brit. Journ. Obst. and Gynaec. **52**, 496, 1945. Briefliche Abschrift durch D. Schmid, Cambridge.
Earland, zitiert bei Naujoks, ref. Berichte ges. Gyn. **11**, 769, 1927.
Ehrhard, Münchner Med. Wschr. **84**, 1699, 1937.
Elsner, Inaug. Diss. Jena, 1939.
Farrenridge, Med. Journ. of Australia, zitiert bei Rivett.
Floris, Mon. f. Geb. u. Gyn. **62**, 55, 1923.
Forssell, A. f. Gyn., **96**, 436, 1912.
Gaehtgens, Mon. f. Geb. u. Gyn. **103**, 40, 1936.
Garipuy et Latché, Obstét. et Gynéc. **45**, 666, 1946.
Geerling, Zbl. f. Gyn. **56**, 40, 1932.
Goldschmidt, Zt. f. Geb. u. Gyn. **87**, 551, 1924.
Goodall, Brit. Journ. Obst. and Gynaec. **38**, 847, 1931.
Henkel, Zbl. f. Gyn. **43**, 841, 1919.
Hinselmann, Halban-Seitz, 1925, VI. Bd. 1. Teil S. 241 ff.
Hirst, *Lancet*, 1904, zitiert bei Wormser.
Holland, Eden and Holland, Manual of Midwifery ed. 6 London, zitiert bei Rivett.
Kayser, zitiert bei Ottow, Zbl. f. Gyn. **63**, 1269, 1939.
Klotz, Zbl. f. Gyn. **63**, 1844, 1939.
Krahula, Mon. f. Geb. u. Gyn. **55**, 199, 1921.
Küstner, A. f. Gyn. **21**, 1, 1883.
Lantuéjoul et Lebouchard, Gynéc. et Obstét. **46**, 327, 1947.
Lau, Zbl. f. Gyn. **45**, 923, 1921.
Ludwig, Zbl. f. Gyn. **19**, 281, 1895.
Mayer, A. f. Gyn. **137**, 48, 1929.
 Mon. f. Geb. u. Gyn. **104**, 259, 1937.
Meurer, Zbl. f. Gyn. **30**, 828, 1906.
Morel, Gynéc. et Obstét. **45**, 592, 1946.
Mutel et Vermelin, Gynéc. et Obstét. **18**, 217, 1928.

- Nijhoff*, Zbl. f. Gyn. **1831**, 1445, 1907.
- Orthner*, Zbl. f. Gyn., **49**, 925, 1925.
- Ottow*, Zbl. f. Gyn. **63**, 1269, 1939.
- Parneix*, Gynéc. et Obstét. **46**, 74, 1947.
- Piaszek*, Zbl. f. Gyn. **69**, 577, 1947.
- Rhenter*, Gynéc. et Obstét. **45**, 588, 1947.
- Rivett*, Brit. Journ. Obstét. et Gynaec. **40**, 522, 1933.
Am. Journ. Obstet. and Gynaec. **52**, 890, 1946.
- Romaniello*, Rass. Ostet. H. **8**, 1937, ref. Zbl. f. Gyn. **64**, 347, 1940.
- Sallinger*, Inaug. Diss. Zürich 1875, zit. bei Hinselmann.
- Schatz*, A. f. Gyn. **19**, 329, 1882, ferner **24**, **27**, **29**.
- Seitz*, v. *Winckel*, 1904, II. Bd. 2. Teil S. 1028.
Döderlein, 1916, II. Bd. S. 156.
- Siebel*, Inaug. Diss. Marburg, 1907, zit. bei Elsner.
- Snoo, de*, Mon. f. Geb. u. Gyn. **105**, 88, 1937.
- Schubert*, Zbl. f. Gyn. **64**, 2, 1940.
- Teplick and Blumberg*, Am. Journ. Obstet. and Gynaec. **52**, 571, 1946.
- Vignes*, Bull. Soc. d'Obstét. et Gynéc. **22**, 45, 1933.
- Vouktchevitch*, Inaug. Diss. Nancy, 1927.
- Wagner*, Beiträge zur Frage der Herkunft des Fruchtwassers.
Deuticke, Leipzig-Wien, zit. bei Hinselmann.
- Warnekros*, A. f. Gyn. **111**, 21, 1919.
- Wenner*, Sch. Med. Wschr. **77**, 140, 1947.
Anderes-Guggisberg-Koller, Lehrb. Geb. u. Gyn. 1948. Bd. II, I. Teil, S. 358 ff.
- Werth*, A. f. Gyn. **20**, 351, 1882.
- Wetterwald*, Sch. Med. Wschr. **55**, 225, 1925.
- Wieloch*, Zbl. f. Gyn. **51**, 130, 1927.
- Wolff*, Zt. f. Geb. u. Gyn. **51**, 1904.
Zbl. f. Gyn. **18**, 1153, 1894.
- Wormser*, Zbl. f. Gyn. **44**, 137, 1920.

